FACULTÉ MIXTE
DE
MÉDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE
DE MARSEILLE

33

ULCÈRE DE LA PETITE COURBURE ET DUODENUM

THÈSE

présentée et publiquement soutenue devant la Faculté Mixte de Médecine Générale et Coloniale et de Pharmacie de Marseille

Le 17 Décembre 1943

PAR

Pierre, Albert, Emile MICHEL

Né le 21 Novembre 1914, à Marseille

INTERNE DES HOPITAUX

AIDE D'ANATOMIE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Messieurs les Professeurs

Examinateurs de la Thèse	MM. P. MOIROUD, Président	
	J. MONGES	Assesseurs
	J. FIGARELLA	
	J. DOR	

MARSEILLE
Imprimerie Paul COMBES et Fils
60, Rue Paradis

1943

FACULTÉ MIXTE
DE
MÉDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE
DE MARSEILLE

ULCÈRE DE LA PETITE COURBURE ET DUODENUM

THÈSE

présentée et publiquement soutenue devant la Faculté Mixte de Médecine Générale et Coloniale et de Pharmacie de Marseille

Le 17 Décembre 1943

PAR

Pierre, Albert, Emile MICHEL

Né le 21 Novembre 1914, à Marseille

INTERNE DES HOPITAUX

AIDE D'ANATOMIE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Messieurs les Professeurs

Examinateurs de la Thèse

MM. P. MOIROUD, Président
J. MONGES
J. FIGARELLA
J. DOR

Assesseurs

MARSEILLE
Imprimerie Paul COMBES et Fils
60, Rue Paradis

1943

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

PERSONNEL ENSEIGNANT
DE LA FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE
ET DE PHARMACIE DE MARSEILLE

Doyen : L. CORNIL — *Assesseur* : F. MERCIER

Doyen Honoraire : L. IMBERT

Professeurs Honoraires : MM. MOITESSIER, CASSOUTE
OLMER, GAUJOUX, COTTE, AUBARET

Chargé de Cours Honoraire : M. TIAN

Secrétaire : J. COMTE — *Bibliothécaire* : Mme PEROL

Professeurs :

Anatomie	N...
Anatomie Pathologique et Pathologie Expérimentale	CORNIL
Bactériologie	ROUSLACROIX
Chimie Analytique et Hydrologie	RIMATTEI
Chimie Médicale	ROCHE
Clinique Chirurgicale	FIOLLE
Clinique Chirurgicale	BOURDE
Clinique Exotique	HECKENROTH
Clinique des Maladies Nerveuses	ROGER
Clinique Médicale	AUDIBERT
Clinique Médicale	MATTEI
Clinique Médicale	MONGES
Clinique Médicale Infantile	GIRAUD
Clinique Obstétricale	VAYSSIERE
Clinique Ophtalmologique	JAYLE
Clinique Oto-Rhino-Laryngologique	BREMOND
Clinique Urologique	CHAUVIN
Histoire Naturelle	N...
Histologie	ROMIEU
Hygiène Générale et Coloniale	VIOLLE
Médecine Légale	MOSINGER
Parasitologie	JOYEUX
Pathologie Chirurgicale	MOIROUD
Pharmacodynamie et Matière Médicale	F. MERCIER
Pharmacie	VIGNOLI
Physiologie	MORIN
Physique	CHEVALLIER
Thérapeutique	POINSO
Professeur sans chaire	POURSINES
» » »	DUBOULOZ
» » »	SAUTET

Chargés de Cours :

Clinique Dermatologique ..... VIGNE
Hydrologie Clinique et thérapeutique ..... PIERI

Agrégés en exercice :

MM. BERTHIER
BALANSARD
BHAHIC
FIGARELLA
ARNOUX
CHOSSON

MM. DELPHAUT
R. IMBERT
PAILLAS
AUDIER
DOR
RECORDIER
SALMON

Chargés des fonctions d'agrégé :

Chimie médicale ..... DERRIEN
Physiologie ..... DONNET

Chargés de Cours complémentaires :

Anatomie descriptive et topographique ..... SALMON
Chimie minérale ..... ARNOUX
Clinique de la tuberculose ..... BERTHIER
Clinique des maladies contagieuses ..... PERIOT
Clinique chirurgicale infantile ..... IMBERT
Clinique stomatologique ..... ACHARD
Clinique gynécologique ..... FIGARELLA
Médecine opératoire ..... DOR
Microbiologie (Pharmacie) ..... BOYER
Neuro-Chirurgie ..... ARNAUD
Obstétrique ..... CHOSSON
Pharmacodynamie (Pharmacie) ..... DELPHAUT
Psychiatrie ..... ALLIEZ
Toxicologie ..... GUILLOT

A MON PERE

La probité et la droiture dont il a toujours fait preuve au cours de sa carrière médicale doivent être pour moi un exemple. Je n'ai qu'à suivre le chemin qu'il m'a lui-même montré.

A MA MERE

Qu'elle me permette de lui exprimer toute ma reconnaissance pour sa grande tendresse et plus encore pour le réconfort moral qu'elle a toujours su m'apporter quand j'en avais besoin.

A MA FEMME

Avec tout mon amour.

A MES FRERE ET SŒUR

A MES BEAUX-PARENTS

A TOUS MES PARENTS

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur MOIROUD

Professeur de Pathologie chirurgicale,
Chirurgien des Hôpitaux.

qui a bien voulu nous faire l'honneur d'accepter la présidence de notre Jury de thèse.

Je lui sais gré de m'avoir guidé dans les débuts difficiles de la chirurgie. De tous les sages préceptes qu'il nous a enseignés, je veux retenir au moins celui qu'il avait l'habitude de nous répéter quotidiennement : « Avant d'être un habile opérateur, un chirurgien doit apprendre à devenir un bon clinicien ».

A NOTRE JURY DE THESE

A Monsieur le Professeur J. MONGES

Médecin des Hôpitaux.

En souvenir de l'accueil affectueux que j'ai trouvé, enfant, dans sa maison.

A Monsieur le Professeur agrégé J. FIGARELLA

Chirurgien des Hôpitaux.

Qui nous a toujours accueilli avec beaucoup de bienveillance et nous a fait l'honneur de s'intéresser à nous. Qu'il veuille trouver ici un témoignage de ma profonde reconnaissance et de ma respectueuse amitié.

A Monsieur le Professeur agrégé J. DOR

Chirurgien des Hôpitaux.

Nous avons pu apprécier son dynamisme, son entrain et son bon cœur. Lorsque nous étions son interne, il nous a fait largement profiter de son expérience et a toujours, avec patience, redressé nos erreurs. Nous lui en savons gré très sincèrement.

A Monsieur le Professeur D. OLMER

Médecin des Hôpitaux.

Modeste hommage de reconnaissance pour les soins dévoués qu'il m'a prodigués.

A Monsieur le Professeur agrégé SALMON

Chirurgien des Hôpitaux.

Nous le remercions de l'accueil qu'il nous a réservé dans son laboratoire d'anatomie et lui savons gré de nous avoir enseigné, souvent même malgré nos réticences, cette science indispensable à tout chirurgien digne de ce nom.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

à

Mon Père,
Monsieur le Professeur Agrégé J. PIERI,
Monsieur le Professeur Agrégé SALMON,
Monsieur le Docteur PERIOT,
Monsieur le Professeur Agrégé J. FIGARELLA,
Monsieur le Professeur H. ROGER,

dont j'ai eu l'honneur d'être l'externe.

à

Mon Père.
Monsieur le Docteur PETIT,
Monsieur le Professeur P. MOIROUD,
Monsieur le Professeur CHAUVIN,
Monsieur le Docteur CAMBON,
Monsieur le Docteur PLASSE,
Monsieur le Professeur FIOLLE,
Monsieur le Professeur Agrégé J. FIGARELLA,
Monsieur le Professeur Agrégé J. DOR,

dont j'ai eu l'honneur d'être l'interne.

A MES ANCIENS

Monsieur le Docteur GUIDONI

Médecin-Capitaine des Troupes Coloniales,

Monsieur le Docteur LAVAL

Chef de clinique de Phtisiologie,

Monsieur le Docteur ROBERT

Chef de clinique médicale infantile,

Monsieur le Docteur HENRY

Interne des Hôpitaux,

qui m'ont préparé aux concours.

A MES CAMARADES D'INTERNAT

A MES AMIS

ULCÈRE DE LA PETITE COURBURE ET DUODENUM

INTRODUCTION

Si à l'heure actuelle la pathogénie de l'ulcère gastro-duodénal n'est pas élucidée, et si nous devons nous contenter encore des théories multiples et variées qui expliquent la maladie ulcéreuse, par contre, l'évolution clinique de l'ulcus est bien connue, ainsi que les complications auxquelles il peut donner naissance.

— Aussi est-ce seulement sur un point tout à fait particulier de la pathologie gastro-duodénale, que nous voulons insister dans ce modeste travail, à savoir : la fréquence des lésions associées du duodénum au cours de l'évolution de l'ulcère gastrique et en particulier de l'ulcère de la petite courbure.

— Ces affections sont au nombre de deux : d'une part, l'ulcère duodénal ; c'est un fait déjà bien connu ; d'autre part, la sténose duodénale, sur laquelle plusieurs auteurs ont attiré l'attention, en particulier Sloan en Angleterre et Redon en France.

— Enfin dans un dernier chapitre, nous traiterons d'une complication rare de l'ulcère gastrique : sa perforation dans le duodénum ou fistule gastro-duodénale.

CHAPITRE PREMIER

ASSOCIATION DE L'ULCÈRE DUODÉNAL A CELUI DE LA PETITE COURBURE

Depuis près d'un demi-siècle, les auteurs ont signalé la présence simultanée de plusieurs ulcères, soit ulcères multiples de l'estomac, soit ulcères associés de l'estomac et du duodénum.

Dès 1900, Dieulafoy en publiait trois observations, mais jamais personne, jusqu'à ces dernières années, n'en avait déduit de considérations pathogéniques ou thérapeutiques ; il ne s'agissait que d'observations isolées.

Ce sont les travaux lyonnais avec Delore et ses élèves, qui attirent nettement l'attention sur les ulcères gastro-duodénaux multiples. Ducroux, en 1926, publie la première thèse sur ce sujet. (Les ulcères du pylore et du corps de l'estomac — Lyon 1926).

A peu près à la même époque, en Amérique, Judd et Proctor envisagent cette question. Depuis lors de nombreux travaux ont été publiés ; les auteurs ont essayé d'en tirer des déductions cliniques, pathogéniques, et thérapeutiques. Nous citerons en particulier les recherches de Moreau en 1928, et la thèse de Khayat en 1936. (Les ulcères multiples de l'estomac et du duodénum — Lyon 1936-37).

La fréquence des ulcères multiples s'accroît chaque jour. Ce fait est dû à leur recherche systématique en radiologie et à l'intervention d'une part ; par ailleurs, à la place de plus en plus grande que prend la gastrectomie dans le traitement de l'ulcère, ce qui permet bien souvent de constater la présence de lésions multiples sur la pièce opératoire, alors que le diagnostic de multiplicité n'avait pas été posé avant l'intervention.

Les statistiques données par les auteurs sont extrêmement variables. C'est ainsi que Fenwick trouve 20 % d'ulcères multiples, tandis que Goia, Sparchez et Metianu, 2 % seulement.

Hurst et Steward les estiment à 12 % pour l'estomac, 17 % pour le duodénum.

Duchène et Duchassaing, sur un total de 108 cas, trouvent un pourcentage de 9,25 % et Khayat sur 98 cas, 8,80 %.

Par contre, Judd et Proctor à la clinique Mayo trouvent une proportion de 3 % ; Delore et ses élèves donnent un chiffre à peu près identique.

Si nous envisageons maintenant la co-existence d'un ulcère de la petite courbure avec un ulcus duodénal, les pourcentages par rapport aux ulcères multiples, quel que soit leur siège, sont les suivants : Khayat sur huit ulcères multiples, trouve deux fois l'association ulcère de la petite courbure et ulcère duodénal, soit : 25 %.

Duchêne et Duchassaing trouvent 20 % ; c'est aussi la proportion donnée par Pauchet : un sur cinq.

Etude clinique

Peut-on par la seule clinique, faire le diagnostic de la double lésion ulcéreuse, gastrique et duodénale ? Un certain nombre d'auteurs ont cherché à établir la possibilité de ce diagnostic, comme l'ont fait Pauchet et plus récemment Khayat.

Nous envisagerons seulement le cas où les deux ulcères sont concomitants, laissant de côté celui où une intervention sépare les deux lésions.

L'étude anatomique des ulcères multiples de l'estomac et du duodénum a montré que généralement l'un des ulcères a précédé l'autre. Delore, Mallet Guy, et Ducroux l'ont bien mis en évidence dans leur statistique : deux fois sur trois, c'est l'ulcère duodénal qui est le premier en date. En effet, tandis que l'un des deux ulcères présente les caractéristiques d'une lésion chronique, avec ses bords épaissis formant un bourrelet calleux et à fond induré, l'autre, est d'un aspect

récent, avec des bords réguliers, nets, un fond souple et de consistance normale.

Comment se traduit cliniquement cette double localisation ulcéreuse gastrique et duodénale ? D'une façon générale, la double évolution se confond dans la symptomatologie du syndrome caractérisé : par des poussées évolutives pendant lesquelles l'horaire douloureux est rythmé par les repas ; des périodes intercalaires survenant spontanément pendant lesquelles la douleur disparaît.

Cependant, dans quelques rares cas, sans avoir la certitude de double lésion, on peut néanmoins la soupçonner. Il s'agit alors d'un malade qui, dans une première période, depuis l'adolescence, présente un syndrome duodénal typique avec « hungry pain », douleurs tardives calmées par les aliments, maelena sans hématémèses, point douloureux à droite ; puis, survient une aggravation, avec apparition de douleurs plus médianes, irradiation à gauche et dans le dos, apparition plus précoce, hématémèses.

Mais il ne s'agit là que de cas exceptionnels, et l'on sait combien est fréquente l'erreur de siège, même en présence d'un syndrome douloureux considéré comme typique d'un ulcère gastrique ou duodénal. Si dans l'immense majorité des cas, il est possible par la seule clinique d'affirmer l'ulcère, bien rarement nous pourrons déterminer sa localisation, et à plus forte raison, faire le diagnostic d'ulcères multiples.

Chimisme

Le chimisme gastro-duodénal peut-il nous apporter quelques arguments en faveur de la multiplicité des lésions ? L'interprétation des résultats obtenus est bien délicate, et, pas plus que la clinique, le tubage ne peut donner d'éléments de certitude. Signalons cependant que Pauchet, Luquet et Hirschberg, ont essayé d'interpréter les différentes variations du chimisme gastro-duodénal suivant la localisation et la multiplicité des lésions. (Ulcère de l'estomac et du duodénum — Doin 1929).

Radiologie

Ni la clinique, ni l'étude du chimisme gastro-duodénal ne permettent de faire le diagnostic de la double localisation. Le peut-on par la radiologie ? Il semble que oui, à priori, aussi facilement que l'on décèle un ulcère unique.

Et pourtant, bien souvent une des deux lésions a seule été diagnostiquée, alors que l'intervention montre deux ulcères indiscutables. C'est, comme le font remarquer la plupart des auteurs, simplement négligence de la part du médecin ; une fois que celui-ci a trouvé une lésoin indiscutable, il ne pousse pas plus loin ses investigations, et laisse ainsi passer inaperçue la deuxième lésion ulcéreuse.

Mais par un examen attentif, par des radios en série, le diagnostic de multiplicité ulcéreuse est aussi possible que celui d'une lésion unique.

Etiologie. — Pathogénie

Quel facteur étiologique peut-on invoquer en présence d'ulcères multiples ? C'est là tout le problème pathogénique de la maladie ulcéreuse. Il s'agit d'un sujet bien trop vaste et encore trop imprécis pour que nous osions seulement en donner un aperçu. Delore, Malet Guy et Ducroux pensent que le problème se réduit schématiquement à l'étude du mécanisme du deuxième ulcère.

« Il semble, écrivent-ils, que cette nouvelle localisation ulcéreuse est sous la dépendance d'un facteur d'ordre général, et qu'il faille invoquer le terrain favorisant l'évolution d'une véritable maladie ulcéreuse ».

Remarquons seulement que certaines publications signalent la fréquence relative de la syphilis chez les porteurs d'ulcères multiples.

Judd et Proctor ont pu relever cette étiologie un certain nombre de fois. Ducroux la note une fois.

D'autre part, Delore et ses élèves insistent sur l'influence

de la tuberculose qui favoriserait l'apparition de l'ulcère en général, et des ulcères multiples en particulier.

Bardinet, par contre, dans sa thèse, écrit n'avoir jamais remarqué une telle coïncidence.

Duchene et Duchasaing n'ont jamais retrouvé de tuberculose chez les malades porteurs d'ulcères multiples, et, une seule fois, la présence de syphilis. Ils font remarquer, à juste titre, qu'en raison de la fréquence de cette dernière affection, il est bien osé de lui considérer un rôle quelconque dans l'apparition des ulcères multiples.

Enfin, certains auteurs ont cherché à montrer le rôle possible de la gastrite et de la duodénite dans l'apparition du deuxième ulcère.

Félix Ramond signale que tout ulcère bulbaire s'accompagnerait d'antro-pylorite. La duodénite est la première en date, puis survient l'antrite. Le tout forme un ensemble évolutif qu'il désigne sous le nom de duodéno-pyloro-antrite.

Le processus inverse, ou antro-pyloro-duodénite, est moins fréquent, et ne se retrouverait que dans la moitié des cas : à la gastrite, qui accompagne l'ulcère de l'estomac, succède la duodénite. Et, au même titre que sur la gastrite se développe l'ulcère gastrique, l'ulcère duodénal se greffe sur la duodénite.

Contentons-nous de constater, pour conclure ce bref aperçu pathogénique, qu'à l'heure actuelle aucune théorie ne satisfait pleinement l'esprit, et qu'on a point encore trouvé la véritable cause de la maladie ulcéreuse.

Complications

Tout comme l'ulcère unique, les ulcères multiples présentent des complications, mais celles-ci ont une importance spéciale du fait de la multiplicité des lésions.

Ce sont : la perforation, l'hémorragie, la cancérisation de l'ulcère gastrique.

Perforation. — Si l'ulcère de la petite courbure ou du duodénum peuvent se perforer isolément, il est une éven-

tualité qu'il ne faut pas ignorer, et sur laquelle Mondor insiste dans ses « Diagnostics urgents ». C'est la perforation simultanée de l'ulcère duodénal et de celui de l'estomac.

Un certain nombre d'observations ont été publiées, en particulier, par Judine, Bertel-Bager, Wilmoth, Mondor, Eliot. Ces deux derniers auteurs signalent que la deuxième perforation est, le plus souvent, une perforation d'autopsie.

Hémorragie. — Les ulcères multiples prédisposent aux hémorragies massives. Christiansen, à l'autopsie de seize malades décédés d'hémorragies, a découvert, dans quatre cas, des ulcères multiples.

Elle survient avec une égale fréquence dans l'estomac et le duodénum, et, dans 33 % des cas, sous forme d'hématémèse ou de maelena isolé.

Mais ce qui complique l'étude de ces deux éventualités c'est que, la période de réactivation des lésions peut provoquer, à la fois, la perforation du premier ulcère et le saignement du second.

Hémorragie et perforation peuvent se produire à la fois sur le même ulcère. MM. Finsterer, Mallet Guy et Berg en ont signalé des exemples.

Cancérisation de l'ulcus gastrique. — Elle est un peu plus fréquente dans les localisations multiples que dans l'ulcère gastrique isolé. Elle surviendrait dans 13 % des cas d'ulcères doubles.

Pauchet et Ramond font remarquer que l'on constate, au cours de l'ulcère double, des lésions de gastro-pylorite étendues, avec métaplasie souvent végétative hyperplasique, ou avec une réaction atypique banale mais fortement atypique.

Ces lésions atypiques peuvent expliquer la fréquence relative de la transformation maligne de l'ulcère gastrique au cours des doubles localisations.

***

La multiplicité ulcéreuse n'est pas seulement une curiosité pathologique. Si, en effet, le nombre des lésions importe peu

tant qu'il s'agit du traitement médical, il est primordial de ne pas laisser passer inaperçue l'une d'elles au cours de l'intervention.

La symptomatologie clinique. nous l'avons vu, ne met qu'exceptionnellement sur la voie du diagnostic de multiplicité ulcéreuse. La radiographie ne donne qu'un pourcentage relativement faible.

En conséquence, au cours de l'acte opératoire, on devra toujours rechercher minutieusement la présence de brides cicatricielles, d'une induration, de voiles membraneux, témoins d'une deuxième lésion. Et, en particulier, si l'on intervient pour un ulcère duodénal, il ne faudra pas négliger d'explorer la petite courbure sur toute sa longueur, de crainte de laisser passer inaperçu un deuxième ulcère. Celui-ci pourrait évoluer, par la suite, pour son propre compte ; la cancérisation de l'ulcère gastrique est suffisamment fréquente dans les ulcères multiples, pour entrer en ligne de compte dans les indications opératoires.

Mais parfois, les recherches les plus minutieuses ne permettent pas de déceler l'ulcère. C'est seulement l'examen de la pièce opératoire qui révèle la lésion sur la face muqueuse de l'estomac. La fréquence relative des ulcères multiples, et ce fait que nous venons d'énoncer, montre toute l'importance de la gastrectomie. Par une intervention palliative ou limitée, on est toujours exposé à laisser une seconde lésion, avec toutes les conséquences graves qu'elle peut entraîner.

CHAPITRE II

ASSOCIATION D'UNE STÉNOSE DUODÉNALE ET D'UN ULCÈRE DE LA PETITE COURBURE

L'association d'un ulcère gastrique ou duodénal avec une sténose incomplète du duodénum, est loin d'être exceptionnelle quelque soit le siège et la cause de la sténose. C'est une éventualité qu'il faut bien connaître, car la vie du malade peut parfois en dépendre, si l'on omet de traiter chirurgicalement la sténose en même temps que l'ulcère.

A la suite de Sloan, qui ouvre le débat en apportant d'un coup cinquante-quatre observations d'ulcères latents associés à des sténoses cliniquement reconnues, plusieurs auteurs ont attiré l'attention sur cette coexistence. Nous citerons, en particulier, l'article de Redon : « Les sténoses incomplètes du duodénum associées à l'ulcère gastro-duodénal ». (*Journal de Chirurgie*, 1931).

Si l'association de la sténose avec l'ulcère duodénal est, de beaucoup, la plus fréquemment observée, les auteurs ont cependant rapporté un certain nombre de cas dans lesquels elle coexiste avec un ulcère de la petite courbure.

Barling apporte cinq observations et Zaeppel deux. Ils ne font que signaler l'association. Guérin en publie un cas dans le « Lyon Chirurgical », en 1919.

De Vadder, dans sa thèse, rapporte un cas d'ulcère de la petite courbure avec sténose au niveau du pédicule mésentérique.

Sir Arbutnot Lane avait depuis longtemps déjà attiré l'attention sur des faits semblables.

Kellog, Wilkie, Deaver avaient signalé la coexistence de ces deux affections.

Plusieurs cas sont rapportés dans «Guy's Hospital Reports»

(1929) d'ulcères de la petite courbure associés à une compression du duodénum par l'artère mésentérique. Hurst y présente un cas de double ulcus gastrique et duodénal apparus dans ces conditions.

MM. Rowlands, Johns, Kyle signalent des cas analogues.

Enfin, Redon, dans le « Journal de Chirurgie » (1931) publie, entre autres, deux observations de sténose duodénale, l'une associée à un ulcère de la petite courbure, l'autre coexistant avec un ulcère de la petite courbure et un ulcère duodénal.

Cette association est relativement fréquente, puisque, d'après Redon, 10 % des sténoses duodénales seraient accompagnées d'ulcères et 20 % des ulcères gastro duodénaux seraient concomitants d'une sténose duodénale.

Etude clinique

De ces travaux épars, résulte une première notion importante ; c'est l'existence de deux types cliniques opposés, suivant que domine l'un ou l'autre des éléments du syndrome.

Signalons, tout de suite, que nous ne nous occuperons que de l'association : ulcère de la petite courbure sténose sous-vatérienne ; les sténoses sus-vatériennes étant loin de constituer une individualité propre, aussi bien par leur physiopathologie et leur clinique, que par leur thérapeutique, et se confondant, presque toujours, avec le syndrome pylorique, à quelques variantes près.

— Comment cette association se traduit-elle en clinique ?

A. — Il s'agit tantôt d'un malade traité pour ulcus gastro-duodénal ; les symptômes ulcéreux existent seuls, et, à la radiographie, les cas sont nombreux où la gêne duodénale n'est pas reconnaissable, même par d'excellents radiologues et avec une technique parfaite.

Cette forme est de beaucoup la plus intéressante, car le traitement opératoire de l'ulcus, non seulement n'agit pas sur la sténose, mais dans bien des cas semble l'aggraver. L'erreur reconnue tardivement n'est pas toujours réparable.

B. — Tantôt, au contraire, la sténose est seule connue et l'ulcère latent.

Il semble, si nous nous en tenons aux statistiques françaises, que cette éventualité n'a guère qu'un intérêt de curiosité. Nous ne connaissons pas d'observations publiées en France, de sténose duodénale associée à un ulcère méconnu. Par contre, les statistiques étrangères en présentent un certain nombre de cas. Nous rappellerons les noms de Sloan, Wilkie, Barling, Zaeppel, déjà cités au début de ce chapitre.

Les inconvénients de cette méconnaissance sont moins sérieux. La thérapeutique isolée, systématique, de la sténose a même donné à Sloan d'excellents résultats.

PREMIER CAS. — *On est en présence d'un syndrome clinique de sténose sous-vatérienne.*

Le début est en général imprécis ; le malade présente un passé gastrique ancien, les essais thérapeutiques ont été multiples et négatifs. On retrouve dans les antécédents une crise d'appendicite, une salpingite, une crise de colite, affections qui sont à l'origine de la sténose duodénale.

Les troubles accusés sont essentiellement digestifs : constipation, pesanteur postprandiale avec ballonnement du ventre survenant sans horaire fixe mais, le plus souvent, assez tardivement après les repas. L'état général est longtemps bien conservé, mais le malade accuse de la céphalée, du nervosisme, de la lassitude.

C'est, en somme, le tableau d'une dyspepsie banale, sans signes bien caractéristiques.

L'examen clinique est négatif et le patient, soumis aux régimes les plus variés, ne ressent aucune amélioration. Les féculents aggravent les symptômes, qui s'atténuent avec une alimentation dont la digestion laisse peu de résidus et dégage peu de gaz.

Un tel état se prolonge pendant plusieurs années, et seul

un examen radiologique peut, à cette période de début, mettre sur la voie du diagnostic.

Mais, à la longue, les phénomènes douloureux empirent. A l'occasion d'un écart de régime, d'une fatigue, ou parfois sans cause appréciable, survient une crise plus violente. Les périodes intercalaires s'écourtent, et bientôt s'installe un état subaigu permanent.

La période d'état est caractérisée par :

— des douleurs et des troubles digestifs
— des troubles de l'état général
— des signes physiques peu caractéristiques
— des signes radiologiques.

Les douleurs et les troubles digestifs sont primordiaux et les plus constants.

Douleur. — Elle se traduit par une sensation de tension douloureuse épigastrique, parfois accompagnée de brûlures, de crampes profondes. Exceptionnellement, elle est violente, angoissante : c'est « l'angor duodénalis » de Segura.

C'est une douleur continue, à siège épigastrique ou périombilical, présentant des irradiations des plus variables : hypocondre droit, région thoracique, région dorsale (douleur en broche).

Survenant en général deux à trois heures après les repas. elle est parfois plus précoce (un quart d'heure à demi-heure).

Le décubitus ventral ou latéral droit la calme fréquemment.

En somme, rien de très caractéristique, ni dans son horaire, ni dans son siège, ni dans ses irradiations.

Troubles digestifs. — Ce sont les nausées, les vomissements, la constipation.

— Les nausées accompagnent la douleur d'une façon à peu près constante ; soit elles disparaissent avec elle, soit elles persistent pendant les périodes d'accalmie.

— Les vomissements sont relativement rares, comme le signale de Vadder, dans sa thèse. C'est aussi l'opinion des auteurs américains. D'autant plus nets que la sténose est plus serrée, ils sont dans leur forme typique, bilieux, verdâtres, très abondants. Des débris alimentaires peuvent parfois s'y mêler. Leur venue calme la douleur jusqu'au prochain repas qui déclenche une nouvelle crise.

— Le pylore est continent et même spasmodique. « La crise douloureuse traduit la lutte du duodénum dilaté entre les deux sténoses. Le vomissement traduit la défaite du pylore » (Duval et Gatellier). A la longue, ils deviennent plus rares et plus abondants, s'effectuant sans effort, en fusée. Ils traduisent l'atonie d'un pylore forcé, d'un estomac et d'un duodénum dilatés.

— La constipation. Elle est extrêmement fréquente et résiste à tout traitement symptomatique. Taylor la signale dans 70 % des cas.

— Contrastant avec elle, peuvent apparaître des crises diarrhéiques paroxystiques.

— Après une gêne postprandiale de plusieurs heures, les malades sentent le contenu gastrique qui s'évacue brusquement dans l'intestin, et, peu après, éprouvent un besoin impérieux d'aller à la selle.

On trouve parfois à l'examen des fecès, la présence anormale de sang, en dehors de toute lésion ulcéreuse contrôlée sur la pièce opératoire.

Troubles de l'état général. — Ce sont la fatigue physique et intellectuelle, les céphalées, l'asthénie et l'amaigrissement. Ce dernier existerait dans 90 % des cas. Il s'accentue de plus en plus, rendant l'état général précaire et l'intervention dangereuse, à une période où, pourtant, elle ne peut être différée. Le malade peut perdre jusqu'à vingt kilogs en quelques semaines.

Pour certains auteurs, l'amaigrissement serait dû aux produits toxiques duodénaux dont la résorption est favorisée par la sténose et la congestion muqueuse.

Pour de Vadder, il est en rapport avec un trouble de la fonction pancréatique, engendré par la stase et l'infection, ainsi qu'il a pu l'observer.

« La céphalée postprandiale est si typique, écrit de Beule, qu'elle doit à elle seule faire penser à la sténose duodénale ». Elle subsiste longtemps après la crise douloureuse, à moins que les vomissements ne la calment.

Ces migraines duodénales peuvent s'accompagner de vertiges, tendances syncopales, perte de connaissance, sur lesquels ont insisté P. Duval et J.-L. Roux.

Examen physique. — Il ne permet pas de porter un diagnostic. En dehors des crises, on ne trouve rien, ou, tout au plus, une sensibilité épigastrique minime. Pendant les crises, on constate une légère défense ou une tension douloureuse épigastrique ; parfois encore, une voussure tympanique. Pour certains, la transmission des battements aortiques dans la région ombilicale serait augmentée transversalement.

Certains moyens permettent de mettre en évidence la sténose, en agissant sur sa cause et en provoquant ainsi la vidange du duodénum.

Ce sont les manœuvres de Hayem et de Haussmann ; dans celle de Hayem, on déprime la paroi juste au-dessus de l'ombilic, puis l'on refoule en masse l'intestin grêle et le transverse, en haut, à gauche, et en arrière. L'angle duodénal s'ouvre et, au bout de quelques secondes, on sent et on entend le contenu duodénal passer dans le jéjunum ; le tympanisme disparaît.

Dans la manœuvre de Haussmann, on supprime la compression duodénale en refoulant en haut le colon droit. On obtient ainsi les mêmes sensations tactiles et auditives que précédemment.

En présence d'un tel tableau clinique, si l'interrogatoire permet de suspecter la sténose, l'examen ne nous apporte pas de renseignements décisifs et c'est à la radiographie que nous devons demander la confirmation du diagnostic.

Radiographie

Pierre Duval, Béclère et Gutmann distinguent schématiquement quatre degrés, suivant l'intensité et l'ancienneté de la sténose :

1° Une forme légère ou de début.

Il y a hyperpéristaltisme associé à un retard de progression de repas baryté et de l'évacuation duodénale. Il n'y a ni antépéristaltisme, ni dilatation duodénale.

2° Forme typique avec antépéristaltisme. La bouillie barytée remonte jusqu'au pylore qui n'est pas forcé.

3° Dans un stade plus avancé, s'ajoute la stase et la dilatation duodénale en amont de l'obstacle. Si le pylore est forcé, la stase et la dilatation atteignent aussi l'estomac.

4° Enfin dans un stade ultime, le pylore devient atone ; il n'y a plus d'ante ni d'hyperpéristaltisme ; la dilatation gastro-duodénale est énorme. L'état général est mauvais, le pronostic grave.

DEUXIEME CAS. — *On est en présence d'un syndrome ulcéreux.*

Deux éventualités peuvent se présenter ; mis à part, bien entendu, le cas, le plus fréquent, d'un ulcère isolé, on se trouve en présence de l'alternative suivante : s'agit-il d'un ulcère avec sténose associée ? s'agit-il uniquement d'une sténose sans ulcère ?

La forme ulcéreuse est, en effet, la plus fréquente des aspects multiples que peut revêtir la sténose duodénale.

L'évolution cyclique des crises, l'horaire tardif bien rythmé par les repas, l'atténuation des douleurs par les vomissements, l'alimentation et les alcalins, un moelena clinique ou occulte, tout fait penser à l'ulcère. Cependant l'examen opératoire le plus attentif ne révèle pas la moindre trace d'ulcère gastro-duodénal.

Quoi qu'il en soit, en présence d'un syndrome ulcéreux, qu'on ait l'association sténose-ulcère ou sténose isolée, il

faudra se contenter, ni de traiter l'ulcère seul par gastrectomie, ni, si l'on ne trouve pas ce dernier, d'une gastro-entérostomie de routine. L'une ou l'autre intervention est, au même titre, incomplète et peut avoir, ainsi que le fait remarquer Redon, des conséquences désastreuses et parfois mêmes fatales.

Est-il donc possible, en présence d'un syndrome ulcéreux, de soupçonner la présence de la sténose duodénale ? Quelques signes peuvent nous mettre en éveil ; ce sont ceux de l'intoxication duodénale, et parmi eux principalement, les céphalées, les nausées, la constipation avec épisodes diarrhéiques. Enfin, l'anorexie et l'amaigrissement intense.

Mais il ne s'agit là que de probabilités qui doivent pousser à faire un examen radiologique complet du transit gastro-duodénal.

C'est seulement après l'examen aux rayons X., qu'on pourra affirmer la sténose duodénale.

Etiologie. — Pathogénie

En présence d'une telle association, une question se pose qui a, non seulement, un intérêt théorique, mais encore une conséquence pratique thérapeutique très importante. S'agit-il d'une simple coïncidence ? La sténose est-elle la cause de l'ulcère ? L'ulcère est-il la cause de la sténose ?

S'il y a simple coïncidence, nous devons traiter séparément les deux lésions. Si l'ulcère est la conséquence de la sténose, le seul traitement de celle-ci suffira.

I. — L'ulcère cause de sténose. — L'ulcère est toujours accompagné d'un processus inflammatoire chronique qui, dans les ulcères anciens, donne naissance à des brides de périduonite. Ces brides déterminent des sténoses, soit par action directe, soit par action indirecte.

a) *Par action indirecte.* — Le processus inflammatoire provoque des rétraction adhérentielles ; si elles se produisent vers la gauche, il en résulte un rapprochement des deux orifices gastriques, avec rétraction de la portion intermédiaire et

notamment, du petit épiplom ; le pylore est attiré en haut et à gauche.

— A la radio, l'estomac prend alors un aspect bien caractéristique ; c'est l'estomac en U ou V ; quand le bulbe et le cardia se rapprochent, sans toutefois rester dans le même plan, on constate alors, suivant l'expression imagée d'Haertel et Schmiden, l'enroulement de la petite courbure en hélice ou en colimaçon.

Cette ascension du bulbe en haut et à gauche entraîne l'élévation de la deuxième portion et, en conséquence, la plicature de la troisième dans la pince mésentérique qui donne naissance à la sténose.

b) *Par action directe.* — Le processus adhérentiel peut être directement cause de sténose. C'est ainsi que Hartmann cite le cas d'un de ses malades chez qui l'ulcère de la petite courbure, ayant perforé toutes les tuniques de l'estomac, se rattachait par un tissu cicatriciel au bord supérieur de la quatrième portion du duodénum.

— Guérin présente dans le *Lyon chirurgical* (1919), l'observation d'un ulcère de la petite courbure provoquant la sténose de l'angle duodéno-jujenal, par adhérence directe de l'ulcère à travers le mésocolon transverse. Nous rapporterons, à la fin de ce chapitre, une observation inédite d'ulcère de la petite courbure et de sténose duodénale, qu'a bien voulu nous communiquer le professeur Moiroud.

II. — La sténsoe cause de l'ulcère de la petite courbure. — Les arguments sont nombreux qui semblent faire de l'ulcère une complication de la sténose duodénale. Ils sont cliniques, expérimentaux et thérapeutiques.

a) *Arguments cliniques.* — C'est la coexistence de l'ulcère de la petite courbure avec des sténoses duodénales d'origine les plus diverses.

Mais, la notion de préexistence de la sténose est sans grande valeur ; rien ne prouve que dans tous les cas, ce n'est pas l'ulcère qui préexiste.

b) *Arguments expérimentaux.* — Moscoff, à la suite d'expériences chez le chien, a montré qu'une sténose incomplète expérimentale du duodénum détermine des lésions diffuses de la muqueuse en amont, en particulier sur le duodénum. Par contre, P. Ber, en provoquant une sténose duodénale, par divers procédés, aboutit à des conclusions opposées. « Jamais, écrit-il, je n'ai pu provoquer l'apparition immédiate d'ulcérations aigues de l'estomac ou du duodénum. La sténose est incapable de transformer en ulcère chronique une ulcération aigue provoquée artificiellement. Elle est incapable, à elle seule, de provoquer l'apparition tardive d'ulcères chroniques ».

P. Bert fait enfin remarquer que, tous les auteurs qui ont observer des lésions gastro-intestinales en amont d'une sténose expérimentale n'ont obtenu que des lésions diffuses, mais jamais d'ulcères vrais.

c) *Reste la preuve theurapeutique.* — C'est avant tout la statistique de Sloan qui donne une pourcentage de guérison d'ulcères égal à 100 % par simple traitement de la sténose.

Citons encore l'opinion formelle de Lane, qui fait de l'ulcère la complication majeure des sténoses duodénales ; la rétention due à la sténose de l'angle duodénal-jejunal provoque, soit un ulcère du bulbe, soit un spasme du pylore avec ulcère de la petite courbure.

En fait, le problème est actuellement irrésolu, et il est prudent de diriger notre theurapeutique à la fois contre l'ulcère et contre la sténose.

OBSERVATION (Professeur Moiroud)

A. B..., 35 ans, entre à l'hôpital le 11 mai 1937 pour douleurs épigastriques. Début en 1916. Le malade est évacué du front pour bronchite et « embarras gastrique » : douleurs épigastriques survenant 3, 4 heures après les repas durant une heure et demie environ. Les mêmes symptômes se reproduisent régulièrement pendant une quinzaine de jours.

— En 1917, nouvelle période douloureuse, d'une même durée.

Douleurs épigastriques peu intenses, à type de crampes, survenant 3, 4 heures après les repas, durant un peu plus d'une heure, et calmées par l'absorption d'aliments ou d'alcalins. Parfois quelques nausées ; vomissements rares.

— De 1917 à 1923, les périodes douloureuses réapparaissent identiques, deux à trois fois par an.

Jamais d'hématémèse ni de maelena.

— De 1925 à 1934 les périodes intercalaires sont de plus en plus courtes. Le malade perd peu à peu l'appétit. L'état général reste bon.

Quand il vient consulter le 11 mars 1937, il souffre régulièrement 3, 4 heures après chaque repas pendant 1 heure 1/2 environ. Il a vomi 4, 5 fois. Le décubitus ventral calme les douleurs.

Depuis quelque temps, et pendant les périodes douloureuses, selles décolorées, pâteuses ; glaires parfois, 3, 4 selles par jour, jamais d'ictère.

Antécédents : R. à S.

B. W. négatif.

Azotémie 0,50.

Examen radiologique (Docteur Huguet).

Il existe à peine du liquide certain, assez abondant, qui se décante quand on fait ingérer de la gélobarine au malade.

Estomac ptosé. Très vite apparition de contractions antipéristaltiques sur la partie haute de la petite courbure.

D'autre part, petite accumulation au niveau de la troisième portion duodénale avec passage partiel et par moment reflux très importants gastro duodénaux. Parfois la stase s'étend jusqu'à l'angle duodéno-jejunal et le liquide reflue de nouveau vers les premières portions duodénales, s'arrêtant surtout vers la 3e.

Pendant tout l'examen, ces brassages de va-et-vient de la substance opaque duodénale se produisent et la stase se poursuit.

Couché, on retrouve le cadre duodénal injecté ; une évacuation partielle se fait sous les yeux.

Les clichés permettent de confirmer les images aperçues en scopie, montrant la stade duodénale dans tout le cadre. L'obstacle paraît siéger au niveau de l'angle duodéno-jejunal ou un peu en avant de lui. L'aspect très irrégulier de la deuxième portion duodénale pourrait faire penser à une histoire de péricholécystite.

Examen de la vésicule avant et après tétraiode.

La vésicule est légèrement injectée. Il n'y a pas d'image calculeuse.

Intervention (Professeur Moiroud).

Anesthésie générale à l'éther. — Contrairement au diagnostic pré-opératoire, on trouve un ulcère de la petite courbure juxta-pylorique ayant tendance en avant à rapprocher l'estomac en biloculation et adhérent en arrière au mesocolon transverse ; à noter sur la face postérieure l'aspect de cet ulcère vers lequel converge en tête de méduse, une série de grosses veines. Anastomose à la Finsterer.

Suites opératoires normales. — Sorti cicatrisé 15 jours plus tard.

CHAPITRE III

FISTULES GASTRO-DUODENALES

La perforation de l'ulcère de la petite courbure dans le duodénum est une éventualité fort rare. Low, dans un article très documenté sur les fistules gastro-duodénales, signale en avoir seulement trouvé douze cas dans la littérature dont huit consécutifs à la perforation d'un ulcère gastrique. Lui-même rapporte une nouvelle observation de fistule faisant communiquer la partie moyenne du corps de l'estomac avec la première portion duodénale. Les huit autres cas furent observés par Thierfelder, Mohr, Dittrich, Œdmann et Blix, Casellas, Monroe, Berg, Haudek.

Nous avons pu retrouver dans la littérature quelques autres cas authentiques de fistules gastro-duodénales :

Ludin publie un cas dans *Archiv fur Verdauungs-krankheiten ;*

Hautefeuille, un autre dans les *Archives des maladies de l'appareil digestif,* de 1929 ;

Haganutz et Dragulesco, la même année, rapporte un cas dans le *Clujul Médical ;*

Melchart, en 1931, ajoute deux nouveaux cas, dont l'un vérifié à l'autopsie.

Enfin, plus récemment, notre maître le professeur Moiroud publie dans la Presse Médicale, l'observation d'une fistule faisant communiquer l'estomac avec la quatrième portion du duodénum.

Cette complication paraît bien rare si l'on en juge par le nombre réduit des cas publiés ; ils concernent exclusivement des communications entre l'ulcère et la première portion. Celles qui s'établissent au niveau de la quatrième portion, au voisinage de l'angle duodéno-jejunal, sont exceptionnelles.

Nous n'avons pu retrouver que le cas publié par le professeur Moiroud dans la Presse Médicale et dont nous reproduirons l'observation à la fin de ce chapitre.

Pathogénie

Nous aurons essentiellement en vue, dans ce chapitre, la formation d'une fistule entre la petite courbure et la première portion duodénale.

Le processus qui amène la formation d'une telle fistule peut être systématiquement divisé en trois stades :

1° Stade de rétraction de la petite courbure avec attraction du pylore vers l'ulcus.

2° Production d'adhérences entre la petite courbure et le duodénum.

3° Apparition de la fistule gastro-duodénale.

1) Le processus sclérosant de l'ulcère produit une rétraction cicatricielle qui attire les tissus voisins. Dans le cas d'un ulcère de la petite courbure, la sclérose qui se fait au niveau du petit épiploon produit la rétraction de ce dernier. Il en résulte un enroulement de la petite courbure, attirant le pylore en haut et à gauche et le rapprochant du cardia.

On obtient ainsi, très progressivement, l'aspect que Schmiden décrit sous le nom d'estomac en hélice, en colimaçon, ou encore estomac en escargot.

Cet enroulement amène finalement la région pylorique au contact de la partie moyenne de l'estomac et l'on obtient ainsi le stade ultime du processus rétractile. L'estomac prend alors un aspect très particulier que Riedel appelle : « estomac en blague à tabac ».

II) Dans un deuxième stade évolutif, la périgastrite détermine l'accolement du bulbe duodénal à la petite courbure gastrique rétractée.

III) Enfin, l'ulcère, érodant la paroi stomacale puis la paroi duodénale accolée. la perforation se fait ; il se produit une fistule gastro-duodénale.

Estomac et duodénum communiquent alors par un orifice plus ou moins volumineux. Dans le cas de Mohr, les dimensions de l'orifice gastro-duodénal permettaient l'introduction d'un doigt.

Mais parfois, la communication peut se faire, non par un simple orifice, mais par un trajet fistuleux ; la perforation de l'ulcère gastrique a lieu avant qu'estomac et duodénum ne soient au contact, mais endigué par le tissu de sclérose, le processus ulcéreux creuse un véritable conduit jusqu'au duodénum qu'il perfore à son tour, donnant naissance à la fistule.

Comment se fait-il, étant donné la fréquence de l'ulcère de la petite courbure, qu'on ne rencontre pas plus souvent de fistule gastro-duodénale ? Différentes explications furent proposées.

Rokitansky suppose que la fistule gastro-duodénale se forme lorsque deux ulcères, l'un gastrique, l'autre duodénal arrivent au contact. Il ne s'agit point là d'une condition nécessaire ; la formation de la fistule est seulement plus rapide.

Pour Thierfelder, il faut une conformation anatomique particulière de l'estomac.

Normalement ce dernier a une forme en J ou en hameçon. Mais il arrive parfois, qu'en l'absence de toute lésion de la paroi gastrique ou de ses orifices, la petite courbure présente une incurvation beaucoup plus accentuée qu'il n'est coutume. Le pylore se trouve alors situé à la partie moyenne du corps et presque au contact de la petite courbure. Thierfelder trouva une telle disposition deux fois sur seize autopsies. Il s'agit surtout d'estomacs hypotoniques.

Asmann et Stierlin donnent la confirmation radiologique des observations de Thierfelder et constatent qu'on peut observer l'image « en escargot » en dehors de toute modification de la paroi gastrique.

Lorsqu'il existe une pareille disposition anatomique, on conçoit que le processus cicatriciel produise aisément l'accolement du bulbe à la petite courbure.

Low signale enfin que l'enroulement en colimaçon de la petite courbure se rencontre encore dans un certain nombre

d'affections de voisinage donnant naissance à une inflammation et une sclérose des mésos, notamment les maladies de la vésicule biliaire.

Il conclut que deux facteurs entrent en jeu dans la formation de l'estomac en blague à tabac : d'une part une prédisposition anatomique particulière de l'estomac ; d'autre part, des phénomènes pathologiques de sclérose rétractile qui sont le plus souvent la conséquence d'un ulcère de la petite courbure.

A côté de la déformation en escargot intéressant la totalité de la petite courbure, Low fait remarquer qu'on observe parfois des déformations partielles de la grande courbure dans sa portion prépylorique.

Haudeck en rapporte un certain nombre de cas au deuxième Congrès des radiologues allemands à Berlin. La portion prépylorique de la grande courbure est attirée en avant du pylore, donnant à la radio l'aspect en bouchon. Cette déformation organique ne devra pas être confondue avec une déformation d'origine spasmodique.

L'auteur recommande l'injection sous-cutanée d'atropine papavérine pour les différencier l'une de l'autre.

Etude clinique

A quel moment se produit cette gastro-duodénostomie spontanée ? Il est bien difficile de le dire. Le malade accuse des troubles gastriques le plus souvent fort anciens et des poussées douloureuses qui marquent un ulcère en voie d'extériorisation.

Il semble cependant que des hématémèses répétées ou un état d'intolérance gastrique plus accusé s'observe à ce moment-là.

Quelles modifications la fistule apporte-t-elle au tableau clinique ?

Ludin pense que la gastro-duodénostomie peut fonctionner normalement pendant un temps prolongé.

Hautefeuille remarque, chez un de ses malades, une amélioration nette après formation d'une fistule gastro-duodénale:

Il s'agit d'un homme de 50 ans qui se plaint depuis plusieurs années de douleurs tardives survenant deux à trois heures après les repas.

En avril 1925, hématémèse abondante avec état syncopal. Repos au lit trois semaines. Puis il reprend son travail mais continue à souffrir par périodes intermittentes.

Un examen radioscopique pratiqué montre un estomac atone, ptosé, descendant à deux travers de doigts au-dessus du pubis, avec bas-fond très dilaté. On remarque une petite incisure sur la grande courbure et une disposition linéaire de la portion horizontale de la petite courbure réalisant l'aspect en équerre. Le bulbe duodénal est triangulaire, un peu dilaté.

L'aspect radiologique semble donc indiquer l'existence d'un ulcus de la petite courbure s'étendant à la région pylorique.

Quelques jours après cet examen, le malade fait une nouvelle hématémèse très violente.

Un nouvel examen radiologique est pratiqué en juillet 1926. L'estomac ne contient pas de liquide à jeun. Le remplissage se fait suivant le mode hypotonique, la substance opaque descend le long de la petite courbure et gagne le bas fond gastrique ; mais, à l'union du tiers moyen et du tiers inférieur de la petite courbure, se dessine une image diverticulaire de grande dimension. On pense à un ulcère extériorisé ; mais soudain, alors que le bas fond gastrique n'est encore qu'imparfaitement rempli, alors qu'aucune contraction péristaltique ne s'est produite et sans qu'on puisse invoquer la moindre surprise pylorique, on voit la substance opaque contenue dans cette sorte de poche diverticulaire passer dans le deuxième segment duodénal et parcourir tout le duodénum pour gagner le jejunum.

A mesure que le remplissage de l'estomac continue on constate, à plusieurs reprises, la production du deuxième phénomène.

L'interprétation première n'est pas douteuse ; ce qui paraît être l'image diverticulaire n'est autre que le bulbe duodénal mis en communication avec l'estomac par un trajet fistuleux.

Lorsque le remplissage gastrique est terminé, en refoulant par la palpation la substance opaque du bas fond vers la partie moyenne de l'estomac, on provoque très nettement le remplissage du bulbe par la fistule gastro-duodénale.

Le même aspect persiste aux examens ultérieurs au cours des deux années suivantes.

Depuis l'apparition de cette image, les douleurs ont disparu, le malade a engraissé de dix kilos, le bas fond gastrique est moins ptosé et s'est éloigné du pubis.

Cette évolution favorable semble être une présomption en faveur de la fistule. On peut supposer que la fistule, voie d'évacuation supplémentaire, a diminué les phénomènes de stase gastrique.

Radiologie

Le diagnostic radiologique d'une fistule gastro-duodénale est toujours délicat ; un certain nombre d'images trompeuses peuvent faire croire à son existence, alors qu'on ne la retrouve pas à l'intervention.

Les différentes observations publiées permettent cependant de schématiser de la façon suivante les données radiologiques :

L'estomac se présente suivant le type hypotonique. La substance opaque descend le long de la petite courbure et gagne le bas fond gastrique où il y a une stase prolongée. On constate souvent une encoche sur la grande courbure. Pendant que le bas fond se remplit, et sans apparition d'ondes péristaltiques, la substance opaque passe dans la deuxième portion et parcourt le duodénum pour gagner le jéjunum.

Lorsque le remplissage est terminé, on peut, en refoulant la substance opaque du bas-fond vers la partie moyenne de l'estomac, provoquer le remplissage du bulbe par la fistule. La stase est prolongée ; elle persistait après six heures chez le malade d'Hautefeuille. Elle était complète après huit heures dans l'observation d'Hanganutz. On la retrouvait encore à la quarante-huitième heure chez le malade de Ludin et chez celui de Melchart.

La stase est non seulement en rapport avec la mauvaise qualité et la lenteur des contractions pariétales, mais aussi, avec le degré de perméabilité du pylore ; il n'y a pas d'activité pylorique reconnaissable, dit Ludin.

Mais, nous l'avons déjà signalé, l'accolement gastro-duodénal peut donner l'apparence de fistule entre ces deux organes et le diagnostic est difficile sinon impossible.

C'est ainsi qu'en 1926, Lenoir et Savignac rapportent à la société de gastro-entérologie, l'observation d'un malade chez lequel, à l'examen radiologique, l'évacuation gastrique semblait se faire directement de la partie supérieure de la petite courbure dans une anse duodénale. On avait porté le diagnostic d'ulcus probable de la petite courbure avec périgastrite et peut-être fistule gastro-duodénale.

L'opération montre une périgastrite de cause indéterminée ayant entraîné l'accolement du bulbe à la petite courbure rétractée, provoquant la déformation de l'estomac en escargot mais sans communication entre les deux viscères.

Badulet publie un cas analogue dans le « Clujul Médical » en 1935.

Les aspects radiologiques faisant penser à l'existence d'une fistule gastro-duodénale seront toujours très difficiles à lire et il faudra être très prudent dans leur interprétation. Lorsque le contrôle opératoire manque, on ne pourra porter qu'un diagnostic de probabilité.

***

La fistule gastro-duodénale est une complication rare de l'ulcus de la petite courbure.

Elle ne se produit que lorsque le processus cicatriciel, conséquence de l'ulcère, a attiré le bulbe jusqu'à son voisinage immédiat, ce qui se traduit à la radio par l'enroulement de la petite courbure en escargot. Cette évolution pathologique semble favorisée par une prédisposition anatomique particulière de l'estomac.

L'interprétation de ces images est difficile ; l'aspect en escargot peut faire croire à tort à une fistule gastro-duodénale inexistante.

OBSERVATION (Professeur Moiroud)

Une femme de 81 ans entre à l'hôpital avec le diagnostic d'occlusion intestinale : vomissements noirâtres, météorisme abdominal, arrêt incomplet des matières et des gaz.

L'état général mauvais contre-indique toute intervention immédiate ; lavage d'estomac, goutte à goutte rectal.

L'évacuation intestinale se produit.

Localement, on constate alors une induration profonde, douloureuse, de la région épigastrique. L'interrogatoire révèle un vieux passé digestif avec crises douloureuses et depuis quelques mois un amaigrissement progressif, une anorexie absolue.

L'existence d'un néoplasme de l'estomac paraît probable.

Radiologie. — L'estomac est entièrement reporté à gauche, la petite courbure présente un aspect marécageux étendu. A noter immédiatement au voisinage de l'image gastrique, la présence d'une tâche allongée ovalaire de 5 centimètres de long sur son grand axe ; le bord droit de cette ombre est peu net, irrégulier dans sa partie haute, il est fortement concave et net à sa partie inférieure comme limitant un orifice et, dans cette cavité, apparaissent quelques traînées opaques radiées. On voit très rapidement apparaître de la baryte dans la première anse jejunale se dessinant en dehors de la grande courbure alors que le pylore et les premières portions du duodénum ne sont pas apparues. L'évacuation gastrique s'effectue très vite et presque uniquement par passages directs dans le jejunum.

L'anse pylorique est constamment mal injectée et floue ; il ne passe que peu de baryte par le pylore, en quantité insuffisante pour rendre visible le duodénum.

Le décès de cette malade dont l'état ne s'était point amélioré, se produit rapidement.

Autopsie. — L'estomac est distendu par du liquide noirâtre et refoulé à gauche par une masse occupant la région médiane. Il s'agit du corps du pancréas induré, augmente de volume, auquel la petite courbure adhère longuement.

A l'ouverture de l'estomac on reconnaît un ulcère géant (0,05 × 0,03) de forme ovalaire, développé sur le versant postérieur de la petite courbure et s'étendant sur la face correspondante de l'estomac. Le fond est occupé par le pancréas cartonné ; à la partie inférieure, un orifice ovalaire des dimensions d'une pièce de deux francs, fait communiquer directement la cavité gastrique avec la quatrième portion du duodénum au voisinage immédiat de l'angle duodéno-jejunal. Les bords sont indurés et par places altérés, présentant de petites ulcérations.

L'examen anatomo-pathologique montre un processus ulcératif banal. Pas de cellules néoplasiques sur les fragments étudiés.

On est donc en présence d'une gastro-duodénostomie spontanée, se produisant au cours de l'évolution d'un ulcère géant de la petite courbure et de la face postérieure de l'estomac, adhérant à la quatrième portion du duodénum par l'intermédiaire du mésocolon transverse et dont le fond est représenté par le corps du pancréas.

En comparant la pièce d'autopsie et la radiographie, on reconnaît que l'opacité qui borde la partie moyenne de la petite courbure représente le cratère de l'ulcère et que la communication avec le duodénum se fait au niveau de l'encoche concave visible dans la portion inférieure du bord droit de cette opacité.

CONCLUSIONS

En présence d'un ulcère gastrique et en particulier d'un ulcère de la petite courbure, on doit toujours se souvenir qu'estomac et duodénum forment un tout indivise en pathologie.

Toute lésion d'un de ces deux organes doit entraîner un examen systématique de l'autre.

Deux affections duodénales peuvent coexister avec l'ulcère gastrique.

C'est tout d'abord l'ulcère duodénal. Ces lésions multiples du tractus gastro-duodénal sont relativement fréquentes puisqu'on les trouve en moyenne dans 8 pour cent des cas.

En deuxième lieu, la sténose duodénale. C'est là une éventualité rare mais qui demande néanmoins à être toujours recherchée ; si la sténose passe inaperçue, elle peut avoir des conséquences graves et parfois mêmes fatales.

Existe-t-il une relation de cause à effet entre la sténose et l'ulcère ? Nous ne sommes pas encore nettement fixés sur ce point, et dans le doute, la theurapeutique doit s'adresser séparément aux deux lésions en commençant par l'ulcéreuse.

De toutes façons, en présence d'un ulcère gastrique, il ne faut jamais se contenter d'un seul cliché radiologique, mais toujours pratiquer un examen complet du transit gastro-duodénal.

Remarquons enfin que les phénomènes de sclérose rétractile qui se produisent au niveau de l'ulcère de la petite courbure peuvent provoquer l'adhérence de celui-ci et du duodénum, généralement la première partie. Par la suite, le processus ulcéreux peut donner lieu à une fistule gastro-duodénale au niveau de cet accolement.

Vu et approuvé :
Le Président de Thèse :
P. MOIROUD.

Vu et permis d'imprimer :
Aix, le 30 juin 1943
LE RECTEUR. P. MARTINO.

Vu et approuvé :
Le Doyen :
L. CORNIL.

BIBLIOGRAPHIE

STÉNOSES DUODÉNALES

BERT (Paul). — Stase duodénale et ulcère. (*Journal de Chirurgie* 1935, tome I.)

CARNOT (Paul), BLAMOUTIER, LIBERT. — Les périviscérites digestives. (Baillères éd., 1926.)

DUVAL et ROUX. — Une cause méconnue des troubles fonctionnels chroniques après gastro-entérostomie. (*Bul. et mém. de la Soc. de chirurgie*, novembre 1924.)

DUVAL, ROUX, BECLÈRE. — Etudes médico-radio-chirurgicales sur le duodénum. (Masson, éd. 1924.)

GATELLIER et MOUTIER. — Thérapeutique de l'ulcère gastro-duodénal.

GUÉRIN. — Sténose de l'angle duodénal-jejunal dans un ulcère gastrique. (*Lyon chirurgical* n° 6, novembre 1919.)

GUICHENÉ. — Les sténoses incomplètes du duodénum. (*Thèse Bordeaux* 1928.)

GUY'S HOSPITAL REPORTS (1926). — Association de la sténose chronique du duodénum avec l'ulcère gastrique ou duodénal.

HARTMANN. — Chirurgie de l'estomac et du duodénum. (Masson, éd. 1928.)

MOSCOFF. — Un cas de sténose de la troisième portion du duodénum avec ulcération du bulbe. (*Archives mal. ap. dig.*, décembre 1926.)

PAVEL ET PAUNESCO-PODEANO. — Affections non ulcéreuses du duodénum. (Masson, éd. 1938.)

REDON. — La sténose incomplète du duodénum associée à l'ulcère gastro-duodénal. (*Journal de chirurgie*, septembre 1931.)

TERRIS. — Les sténoses fonctionnelles du duodénum. (*Thèse*, Lyon, 1925.)

DE VADDER. — Etude de la stase duodénale. (*Revue de Chirurgie*, 1928, n° 1.)

DE VADDER. — Obstruction duodénale chronique par la corde mésentérique. (*Thèse*, Paris, 1927.)

VILETTE. — Occlusion duodénale sous-vatérienne par compression du pédicule mésentérique. (*Bul. et mém. soc. de Chirurgie*, séance du 27 avril 1921.)

ZOEPFFEL. — Chronische artério-mésentériale duodénal sténose bei ulcus callosum ventricule. (*Zentral bl. fur Chirurgie*, n° 32, 1923.)

ENCYCLOPÉDIE MÉDICO-CHIRURGICALE. — Les sténoses duodénales.

FISTULES GASTRO-DUODÉNALES

HANGANUTZ ET DRAGULESCO. — Ulcère de la petite courbure perforé dans le duodénum. Diagnostic radiologique. (*Clujul médical* Aug. 1/1929.)

HAUTEFEUILLE. — Image radiologique donnant l'apparence de fistule gastro-duodénale. (*Archives des maladies de l'ap. dig. et nutrition*, décembre 1929.)

HAUTEFEUILLE. — Estomac en escargot et fistule gastro-duodénale. (*La Gazette médicale de Picardie*, n° 136, avril 1935.)

LENOIR, DESMARAIS, SAVIGNAC, GILSON. — (Soc, de gastro-entérologie, juillet 1926.)

LOW. — Images radiographiques d'une fistule gastro-duodénale. Contribution à l'étude de l'estomac en escargot. — *Fortschr. a. d. geb. d. Roentgenstr.* avril 1931.)

LUDIN. — Beïtrage sur Magenrontgenologie. (*Archive. fur verdauug*-skrankheiten, t. 32, nx 56.)

MELCHART. — De la fistule gastro-duodénale à l'image radiologique. (*Fortschritte auf dem gebiete der Rontgenstraklen*, Tome XLIV, fasc. 3, septembre 1931.)

MOIROUD. — Les fistules gastro-duodénales spontanées au cours de l'ulcère de la petite courbure. (*Presse médicale*, n° 63, 7 août 1935.)

MONROE. — Un cas de fistule gastro-duodénale (*American journ. med. Sc.*, novembre 1926.)

RADULET. — Un cas de pseudo-fistule gastro-duodénale. (*Clujul médical*, 1er novembre 1935.)

Nous signalons que l'article très complet de LOW *contient de* très nombreuses références.

Serment

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples, et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !

Table des Matières

		Pages
	Introduction	15
CHAPITRE I.	*Association de l'ulcère duodénal à celui de la petite courbure*	17
CHAPITRE II.	*Association d'une sténose duodénale et d'un ulcère de la petite courbure*	24
CHAPITRE III.	*Fistules gastro-duodénales*	36
	Conclusion	45
	Bibliographie	47

Imprimerie - Papeterie
Paul COMBES et FILS
60, rue Paradis - Marseille